



Е.А. МОРОЗОВА

Казанская государственная медицинская академия

616-008.61

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: причины и последствия

Морозова Елена Александровна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской неврологии

420000, г. Казань, ул. Галеева, д. 11, тел. (843) 273-49-09, e-mail: ratner@bk.ru

В статье отражены основные подходы к пониманию данного синдрома, его причин и патогенеза. Показана роль перинатальной патологии мозга в развитии основных симптомов. Описаны инструментальные методы исследования в постановке диагноза.

Ключевые слова: дети, синдром дефицита внимания с гиперактивностью

E.A. MOROZOVA

Kazan State Medical Academy

Attention deficit hyperactivity disorder: causes and Consequences

The paper presents the main approaches to the understanding of this syndrome, its cause and pathogenesis. The role of perinatal pathology of the brain in the development of the main symptoms was showed. Instrumental methods in diagnosis was described.

Keywords: children, attention deficit disorder with hyperactivity.

Несмотря на большое количество публикаций, актуальность исследования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) в последние годы не имеет тенденции к снижению, а, наоборот, привлекает все больший интерес широкого круга специалистов. С одной стороны, это объясняется значительной распространенностью данного заболевания и высокой степенью социальной дезадаптации, возникающей на его фоне. С другой, продолжается поиск причин и патогенетических механизмов формирования основных клинических симптомов СДВГ, изучаются его нейрохимические и нейрогуморальные механизмы.

СДВГ определяется как хроническое непроцессуальное нарушение, начинающееся в раннем возрасте и имеющее среди основных симптомов нарушение внимания, гиперактивность и импульсивность в сочетании с нормальным интеллектом. Несмотря на популярность СДВГ как предмета исследований среди специалистов всего мира, на ряд вопросов до сих пор не найдено однозначного ответа. Не существует «золотого стандарта» диагностики СДВГ или лабораторного теста, подтверждающего этот диагноз. Не сформировано единое представление о роли генетических факторов в его происхождении. Обсуждаются вопросы перинатальных повреждений головного мозга как причины формирования СДВГ.

Сегодня в России и во всем мире проводятся многочисленные исследования, посвященные поиску новых перспективных методов диагностики и лечения СДВГ. Важно и то, что суще-

ственное осложнение в решении проблемы — несогласованность в ее оценке врачами разных специальностей, имеющих дело с подобными пациентами. До настоящего времени не создано ни одного протокола (стандарта, алгоритма) оказания помощи детям с СДВГ. В то же время исследования показали, что своевременное выявление и лечение гиперактивных дошкольников 5-6 лет значительно снижает факторы риска, приводящие к проблемам обучения и воспитания.

Внимание врачей многих специальностей, а вместе с ними педагогов и психологов, привлечено к гиперактивным детям. Наиболее часто и нередко безосновательно в отношении этой категории детей стал звучать диагноз «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (СДВГ). К концу XX века «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» превратился в актуальную медико-социальную проблему, решением которой занимаются педиатры, неврологи, клинические фармакологи, психиатры, психотерапевты, психологи, педагоги.

По данным зарубежных эпидемиологических исследований, частота синдрома дефицита внимания с гиперактивностью среди детей дошкольного и школьного возраста растет и составляет от 4,0 до 9,5%. Считается, что в России число детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью в возрасте до 14 лет составляет не менее 400 тысяч человек [5].

В то же время на сегодняшний день доказано, что признаки синдрома дефицита внимания с гиперактивностью не исчезают ни у подростков, ни у взрослых, а трансформируются по

мере взросления, меняясь в количественном и качественном соотношении симптомов [3]. Пациенты данной группы чаще конфликтуют в семье, школе, на работе, попадают в аварии, получают травмы, имеют склонность к алкоголизму и наркомании, тревожным расстройствам и формированию антисоциального поведения.

Популяризация диагноза «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» приводит к еще одному неминуемому осложнению любой новой актуальной проблемы — ее гипердиагностике. В течение нескольких лет существования синдрома дефицита внимания с гиперактивностью в России этот диагноз становится неким ярлыком для большого числа детей с когнитивными психическими нарушениями или, наоборот, для детей с определенными особенностями характера, воспитания. В связи с этим велика ответственность врача и необходимость в верификации диагноза.

Современные научные данные несколько сместили акценты в понимании заболевания в пользу преимущественно перинатально обусловленной патологии, что входит в категорию нейробиологических нарушений [4]. Многие авторы указывают на частоту перинатальных проблем у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью [2]. При проведении спектральной томографии и ОФЭКТ-исследования головного мозга обнаружено снижение мозгового кровотока именно в префронтальных областях, контролирующих процессы, связанные с уровнем внимания [9, 12]. Позитронно-эмиссионная томография позволила обнаружить уменьшение метаболической активности в префронтальной коре и базальных ганглиях [13]. МРТ-исследования головного мозга пациентов с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью выявляют меньшие объемы белого вещества в правой лобной доле, меньшие размеры хвостатого ядра [11], скорлупы, мозолистого тела и мозжечка [10]. При исследовании мозгового кровотока у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью были выявлены нарушения гемодинамики различного характера, выраженная венозная диссемия, причем у детей с перенесенной асфиксией в анамнезе преобладали симптомы дефицита внимания и нарушения гемодинамики преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне [6]. Однако крупномасштабные исследования, которые позволили бы подтвердить сколько-нибудь закономерную связь этих изменений и развития нарушений, не проведены и синдром остается в разделе поведенческих нарушений (психиатрический регистр), а не неврологических заболеваний.

Актуальным остается вопрос терапии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Разнохарактерность клинических проявлений требует такого подхода к лечению, который обеспечивал бы индивидуальную направленность устранения основных нарушений. Комплексная терапия включает психотерапевтическое воздействие на пациента, его семью и окружение, педагогическую коррекцию, неврологическое наблюдение и медикаментозную терапию.

Учитывая высокие цифры перинатальных нарушений у детей с СДВГ, целью настоящего исследования стало определение роли перинатальной патологии в развитии данного симптомокомплекса, взаимосвязь проявлений СДВГ и других типичных для него коморбидных нарушений, разработка эффективной системы динамического наблюдения и лечения детей.

Обследованы 202 ребенка в возрасте от 6 до 14 лет с предполагаемым диагнозом «синдром дефицита внимания с гиперактивностью!». Диагностика синдрома проводилась в соответствии с критериями МКБ-10 и DSM-IV. Имеющиеся в классификациях признаки были основными критериями включения больных в исследование. Критериями исключения из исследования были соматическая патология, психические

заболевания и снижение интеллекта. Всем пациентам проводилось классическое неврологическое обследование, тестирование по корректурным пробам Бурдона и таблицам Шульте, проводились и дополнительные методы исследования — электроэнцефалография, в ряде случаев ЭЭГ-мониторинг, УЗДГ сосудов головного мозга, рентгеновская краниография и спондиллография шейного отдела позвоночника по показаниям. Все исследования детям делались с информированного согласия родителей.

Обсуждение и результаты. Диагноз «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» был установлен у 32% (65 пациентов) обследованных. Масками синдрома дефицита внимания с гиперактивностью оказались астеноневротический синдром (47%), гиперактивные нарушения поведения у детей с интеллектуальной недостаточностью (16%), психические заболевания (15%), особенности воспитания (4%), тугоухость (2%), хронический моторный тик (2%). Неудивительно, что среди обратившихся детей с диагнозом «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» 10% (19 пациентов) были здоровыми. Частота гипердиагностики, по данным разных научно-исследовательских центров, приблизительно одинакова.

В 91% случаев (60 детей) был значительноотягощен акушерский анамнез. Патология беременности расценивалась при наличии двух и более факторов: неблагоприятное течение предыдущей беременности, включающее мертворождения, повторные выкидыши, преждевременные роды (61%), угроза прерывания беременности, повлекшая необходимость медикаментозного сохранения (88%), ранний токсикоз (22%), перенесенные будущей матерью ОРВИ (18%), стрессы (22%), анемия, требующая лечения (18%), ХФПН (11%).

Показатели интранатальных повреждений оказались не менее значимыми. Самостоятельные роды отмечены в 75% случаев, в то время как кесарево сечение было проведено у 25% женщин, причем 33% — по экстренным показаниям, в процессе осложнившегося течения родового акта. В асфиксии родились 20% детей. У 54% неврологическая симптоматика была выявлена в роддоме. В связи с этим 15% новорожденных были переведены в ОПН, а еще 8% требовали экстренных реанимационных мероприятий. У всех пациентов, проходивших этап выхаживания, верифицирована церебральная ишемия II-III степени. Почти все дети до 1 года наблюдались у невролога. Посещали невролога в связи с так называемым синдромом перевозбудимости 33% (22 ребенка): частый плач, беспокойный ночной сон, срыгивания, не связанные непосредственно с кормлением, многократно повторяющиеся в течение дня, гиперэкстензия головы при этой симптоматике также волновала родителей и описывалась неврологом. У 6% детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью отмечены аффективно-респираторные пароксизмы, 67% пациентов проходили 2-3 курса лечения у невролога в связи с пирамидной недостаточностью, когда опора на цыпочки была стойкой и ограничивала ребенка в двигательном развитии; 26% матерей обследованных нами детей отмечали поворот головки в одну сторону или отчетливую кривошею. В связи с задержкой в двигательном развитии получали лечение 59% младенцев. Особое внимание привлекли указания мам на задержку темпов речевого развития у 25% детей.

Показатели УЗДГ сосудов головного мозга в той или иной степени совпадали с литературными данными. У 86% пациентов с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью описан значительный спазм позвоночных артерий с преобладанием справа (доказано, что в связи с особенностями положения плода правая позвоночная артерия в родах страдает чаще). У половины пациентов (57%) обнаружено достовер-



ное нарушение венозного оттока, что вполне логично при нарушении мозгового кровотока, и вертебрально-базилярного в частности [6].

Очень важной мы считали роль инструментальных методов исследования для постановки диагноза СДВГ. В настоящее время накоплена важная информация о нейрофункциональных исследованиях, в частности ЭЭГ, у детей с СДВГ. Только у трети пациентов с нарушением внимания и гиперактивностью не обнаружено отклонений от нормы. Анализ показателей у детей со школьной неуспеваемостью показал, что изменения на ЭЭГ наблюдаются в 32,7% случаев по сравнению с 2-2,5% случаев успевающих сверстников [1]. Основные изменения биоэлектрической активности головного мозга отражают нарушение созревания таламо-корковых альфа-генераторов. Эпилептиформная активность и ирритативные изменения достоверно чаще встречались при осложненной форме заболевания [8].

Наше исследование выявило у детей с СДВГ в большинстве случаев дезорганизацию основного ритма и выраженность медленных волн с наклонностью к синхронизации. Более значимыми были изменения при проведении пробы с гипервентиляцией: в 38% случаев (25 пациентов) отмечено усиление восходящих синхронизирующих влияний неспецифических срединных структур головного мозга и выявилась генерализованная пароксизмальная активность из остроконечных медленных волн тета- и дельта-диапазона альтернирующей латерализации.

Видео-ЭЭГ-мониторинг дневного сна после депривации либо ночного физиологического сна проведен 14 (22%) пациентам. Во всех случаях основная активность фона сохранна. Диффузные общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга регуляторного характера различной степени выраженности выявлены у половины пациентов с СДВГ. Диффузные органические изменения без отчетливой региональной акцентуации отмечены у 2 пациентов. У 5 больных (7,7%) на ЭЭГ зарегистрирована региональная эпилептиформная активность. Причем у одного пациента региональные эпилептиформные изменения локализовались в правой теменно-вертектально-височной области, а у четверых (6,2% пациентов) эпилептиформные изменения были представлены в виде так называемых доброкачественных эпилептиформных паттернов детства. Доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД) характеризуются разрядами из комплексов острая-медленная волна, состоящих из трехфазной острой волны с последующей медленной волной, что создает их морфологическое сходство с зубцами QRST на ЭКГ. Обычно вышеописанные комплексы имеют тенденцию к возникновению группами с короткими пробегами множественных высокоамплитудных паттернов острая-медленная волна в виде «дуплетов», «триплетов» и т.д. [7]. В нашем исследовании у двух пациентов региональная продолженная эпилептиформная активность в виде ДЭПД имела во сне непрерывный продолженный характер, занимая 50-60% записи сна, локализовалась в центрально-височной области у одного пациента изолированно справа, у второго независимо и справа, и слева.

Известно, что ДЭПД не является строго специфичной активностью именно для идиопатических эпилепсий, может встречаться при неврологических заболеваниях без эпилепсии и у здоровых детей. Согласно обобщенным данным литературы частота обнаружения «доброкачественных эпилептиформных паттернов детства» в общей популяции составляет 1,4-5%. В то же время наличие этих изменений у детей с нормальным неврологическим статусом, не имеющих эпилептических приступов, часто сочетается с гиперактивностью, снижением памяти, внимания, школьной успеваемости, аутистическими и психопатическими нарушениями поведения [7].

Полученными при обследовании детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью данными мы руководствовались при назначении терапии. Принималось во внимание, что перинатальные осложнения приводят к нарушениям церебральной гемодинамики и развитию гипоксии коры головного мозга. Поэтому имеет смысл назначение комплексной терапии, включающей, кроме психолого-педагогической коррекции, препараты, улучшающие гемодинамику (сосудорасширяющие, электрофорез спазмолитиков на шейный отдел позвоночника), ноотропов, витаминотерапию. Лечение перинатально обусловленного синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей включает три курса вышеописанной терапии с интервалом в три месяца.

Наше исследование показало, что гиперактивность у детей требует дифференцированного подхода и только у трети пациентов симптомы СДВГ соответствуют определению ВОЗ. Немалая часть детей с СДВГ имеют перинатальное происхождение болезни, а вместе с тем и возможности ее профилактики и лечения. Большинство известных коморбидных с СДВГ симптомов, по сути, можно считать отдаленными последствиями перинатальной, а нередко интранатальной патологии мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасанов Р.Ф., Макаров И.В. Особенности терапии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей с эпилепсией. — СПб, 2008. — 52 с.
2. Заваденко Н.Н. Факторы риска для формирования дефицита внимания и гиперактивности у детей. — Мир психологии, 2000. — № 1. — С. 121-135.
3. Морозова, Е.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: истоки, клиника, лечение / Е.А. Морозова, Ф.Л. Ратнер. — Казань, 2009. — 82 с.
4. Морозова Е.А., Зайкова Ф.М., Карпова Е.О., Мадякина А.А., Калимуллина Р.Р. Неврологические аспекты подростковой заболеваемости. — Общественное здоровье и здравоохранение, 2010. — № 2. — С. 62-68.
5. Морозова Е.А., Зайкова Ф.М., Карпова Е.О., Мадякина А.А., Калимуллина Р.Р. Клиническая эволюция перинатальной патологии головного мозга: синдром дефицита внимания с гиперактивностью и эпилепсии у детей. — Казанский медицинский журнал, 2010. — Т XCI. — № 4. — С. 449-455.
6. Мубаракшина А.Р. Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей. — Рос. вестник перинатологии и педиатрии, 2007. — № 6. — С. 67-72.
7. Мухин К.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, Л.Ю. Глухова. — М.: Альварес Паблишинг, 2004. — 440 с.
8. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. — СПб, 2007. — 136 с.
9. Amen D.G., Carmichael B.D. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry*, 1997; 9:2:81-86.
10. Berquin P.C., Giedd J.N., Jacobsen L.K. et al. Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study // *Neurology*, 1998. — Vol. 50. — № 4. — P. 1087-1093.
11. Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W. et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder // *JAMA*. — 2002. — Vol. 288. — P. 1740-1748.
12. Kim B.N., Lee J.S., Shin M.S. et al. Regional cerebral perfusion abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. Statistical parametric mapping analysis // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. — Neurosci*, 2002. — Vol. 252. — P. 219-225.
13. Zametkin A.J., Nordahl T.E., Gross M. et al. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset // *N.E.J. Med*, 1990. — Vol. 323. — P. 1361-1366.